ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES

COMPTES RENDUS MENSUELS
DES SÉANCES
DE LA CLASSE DE MÉDECINE

JUILLET—OCTOBRE 1937, No 7—8

CRACOVIE
ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES
17, RUE SŁAWKOWSKA

CLASSE DE MÉDECINE

SÉANCE DU 11 OCTOBRE 1937

Communications:

1) M. J. W. Supniewski et M[lle] M. Serafinówna. Les propriétés pharmacologiques de la gramine.

2) MM. J. W. Supniewski et J. Hano. L'anol, nouvelle substance oestrogène.

3) MM. J. W. Supniewski et J. Hano. L'influence des spirochètes de la maladie de Weil sur la composition chimique des milieux.

4) M. J. Fegler. Recherches sur les changements du volume de l'espace mort de l'appareil respiratoire dans l'atmosphère raréfiée, avec tension partielle de l'oxygène compensée.

5) MM. J. Fegler, H. Kowarzyk und J. Szpunar. Über die Azetylcholinzerstörung im Organismus und ihre physiologische Bedeutung. I. Mitteilung. Die azetylcholinzerstörende Fähigkeit des Blutes.

6) MM. J. Fegler und H. Kowarzyk. Über die Azetylcholinzerstörung im Organismus und ihre physiologische Bedeutung. II. Mitteilung. Natriumzyanid und Cholinesterase.

7) M. T. Pragłowski. Les pochettes endocardiques

RÉDACTION: 17, RUE SŁAWKOWSKA
(ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES)
PROF. DR. ST. CIECHANOWSKI.

CLASSE DE MÉDECINE

EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de Mr H. Hoyer.

Les propriétés pharmacologiques de la gramine.

Communication de M. J. W. Supniewski et Mlle M. Serafinówna.

La gramine excite le système nerveux central des Mammifères. Elle produit des tremblements musculaires et des convulsions cloniques. Introduite par voie sous-cutanée à doses de 0·2 gr. p. kg., elle tue les souris blanches.

Cette substance déprime le système nerveux central des grenouilles, produit de la somnolence et une paralysie motrice d'origine centrale. La dose mortelle de gramine pour les grenouilles (injection sous-cutanée) s'élève à 0·4 gr. p. kg.

La gramine fait baisser la température normale chez le rat et excite le centre respiratoire des Mammifères, que de fortes doses paralysent.

Elle diminue la sécrétion de la bile et la sécrétion urinaire des Mammifères.

La gramine déprime le coeur et abaisse la pression artérielle. De fortes doses ralentissent et diminuent les contractions du coeur isolé de la grenouille. A une concentration de 1/500, la gramine arrête ce coeur en diastole, mais l'atropine le fait battre de nouveau.

La gramine diminue le tonus et les contractions des organes pourvus de fibres lisses, tels que: l'intestin isolé du lapin, l'utérus isolé du rat ou l'intestin grêle et la vessie du lapin „in situ".

De plus faibles concentrations augmentent le tonus et diminuent les contractions de l'utérus isolé du rat.

Institut de Pharmacologie de l'Université de Cracovie.

L'anol, nouvelle substance oestrogène.

Communication de MM. J. W. Supniewski et J. Hano.

L'anol exerce une forte action oestrogène sur les souris ovariectomisées. L'injection intramusculaire d'une solution huileuse d'anol provoque dejà à une dose de 0·0005 mgr. un oestrus typique chez ces souris, tandis que l'injection d'une solution aqueuse de cette substance ne produit ces changements qu'après une dose de 1 mgr.

Ces solutions appliquées par voie buccale ne produisent l'oestrus qu'après une dose de 1 mgr.

L'action de l'anol sur les souris impubères est plus faible. Une dose d'anol de 0·01 mgr. (injection intramusculaire de la solution huileuse) détruit la muqueuse vaginale chez ces animaux et une dose de 0·05 mgr. produit des changements anatomiques oestraux dans le vagin et l'utérus, tandis que l'anol n'exerce aucune action sur leurs ovaires.

Isomère de l'anol, le chavicol possède de faibles propriétés oestrogènes. Les autres dérivés allyliques et propényliques du benzène, tels que l'anéthol, le safrol, l'isosafrol, l'eugénol, l'apiol et l'asarone, sont dépourvus de ces propriétés, même lorsqu'on administre des doses de 5 mgr.

L'anol est légèrement toxique pour les animaux. Une dose de 0·5 gr. p. kg. de cette substance, appliquée par voie sous-cutanée fait mourir les souris par paralysie du système nerveux central.

Des doses plus faibles irritent le centre respiratoire et abaissent la température chez les Mammifères.

L'injection intraveineuse de cette substance sous forme d'une solution aqueuse fait baisser la pression artérielle, déterminée par la dépression du coeur et par la vaso-dilatation intestinale. Elle diminue la sécrétion de l'urine et augmente légèrement la sécretion biliaire.

L'anol déprime les fibres lisses; il abaisse le tonus et les contractions spontanées des organes qui en sont composés.

Institut de Pharmacologie de l'Université de Cracovie.

L'influence des spirochètes de la maladie de Weil sur la composition chimique des milieux.

Communication de MM. J. W. Supniewski et J. Hano.

Nous avons étudié les changements chimiques se produisant dans les milieux de Korthof, additionnés de différentes substances chimiques, qui se manifestent pendant la croissance des spirochètes de la maladie de Weil.

Ces germes décomposent facilement l'arabinose et des hexoses telles que: la glucose, la fructose, la mannose et la galactose, tandis que les autres sucres, comme le bioxyacétone, la d-arabinose les l- et d-xyloses, la saccharose, la lactose et la maltose ne peuvent pas être utilisés par ces microorganismes.

Ces spirochètes n'hydrolysent pas les dérivés de l'acide phosphorique, tels que: l'acide glycérophosphorique, l'acide fructosobiphosphorique ou l'acide phytique.

Ces germes ne réduisent pas les nitrates. Ils hydrolysent l'urée jusqu'à l'ammoniaque.

Les spirochètes pâles décomposent l'acide urique et l'acide lactique, par contre, les spirochètes de Weil sont incapables de les décomposer.

Institut de Pharmacologie de l'Université de Cracovie.

Recherches sur les changements du volume de l'espace mort de l'appareil respiratoire dans l'atmosphère raréfiée, avec tension partielle de l'oxygène compensée.

Communication de M. J. Fegler.

Dans l'atmosphère raréfiée (267 mm. Hg.) avec pression partielle d'oxygène complètement compensée, il se produit une réduction du volume de l'espace mort fonctionnel de l'appareil respiratoire. Cette réduction est causée par la diffusion accélérée du CO_2 de l'espace alvéolaire, dans l'espace mort. Ce phénomène joue probablement un rôle important dans le mécanisme du développement de l'abaissement de la tension alvéolaire du CO_2, se produisant dans l'atmosphère raréfiée avec pression partielle de l'oxygène compensée.

Institut de Pathologie géner. et expér. de l'Université des Jagellons à Cracovie. Directeur: Doc. Dr. J. Fegler.

Über die Azetylcholinzerstörung im Organismus und ihre physiologische Bedeutung. I. Mitteilung. Die azetylcholinzerstörende Fähigkeit des Blutes.

Communication de MM. J. Fegler, H. Kowarzyk und J. Szpunar.

Vergleichende kolorimetrische Untersuchungen der Blutcholinesterase bei einer Reihe von Tierarten ergab für die Aktivität des Fermentes in dem Blutplasma und den Blutkörperchen variierende Werte, die eine Unabhängigkeit der Erythrozytencholinesterase von der Plasmacholinesterase beweisen. In diesem Punkte sind unsere Untersuchungen eine Bestätigung bereits vorhandener Literaturangaben.

Blutserum baut das Azetylcholin (gemessen mit der kolorimetrischen Methode) mit gleicher Geschwindigkeit ab, wie Liquoid- und Oxalatplasma. Die Gerinnungsvorgänge sind also für die Aktivität der Cholinesterase unter unseren Versuchsbedingungen ohne Einfluß.

Die farblosen Blutkörperchen geben weder kolorimetrisch noch gasometrisch meßbare Abbauwerte.

Das Waschen der Blutkörperchen schädigt nicht ihre Cholinesterase-Aktivität. Reduzierte und oxydierte Erythrozyten spalten Azetylcholin mit gleicher Geschwindigkeit im gasometrischen Versuche. Kristallisiertes Hunde-Oxyhämoglobin gibt keine kolorimetrisch meßbare Azetylcholinspaltung.

Setzt man zum eisgekühlten Menschen- oder Schafblute Azetylcholin zu, so verteilt sich diese Substanz ohne zerstört zu werden, ungefähr nach den Volumenverhältnissen zwischen die Erythrozyten und das Plasma. Die Erythrozyten sind demnach permeabel für das Azetylcholin.

Vergleicht man die Ergebnisse des biologischen und des gasometrischen Cholinesterasenachweises im menschlichen Blute, so ergibt sich, daß die biologische Methode vielfach niedrigere Werte aufweist.

Es konnte nachgewiesen werden, daß dieser Unterschied in den Methoden darauf beruht, daß die biologische Methode mit äußerst geringen, für die Enzymwirkung infraoptimalen Konzentrationen des Azetylcholins arbeitet, während die chemische Methodik Azetylcholin im Überschuß anwendet. Modifiziert man die biologische Methode derart, daß dabei höhere Azetylcholinkonzentrationen als üblich der Fermentwirkung ausgesetzt werden, so gleichen sich die Ergebnisse der beiden Versuchsanordnungen nahezu vollständig aus. An Hand von Literaturangaben läßt sich feststellen, daß die Nichtbeachtung dieses Unterschiedes in den beiden Methoden die objektive Beurteilung der Beweiskraft mancher mittels der biologischen Methode erhobenen Befunde ausschließt.

Institut f. allg. u. exp. Pathologie der Jagellonischen Universität, Kraków. Direktor: Dozent Dr. J. Fegler.

Die Arbeit ist mit Unterstützung des Paul Tyszkowski-Fonds ausgeführt worden.

Über die Azetylcholinzerstörung im Organismus und ihre physiologische Bedeutung. II. Mitteilung. Natriumzyanid und Cholinesterase.

Communication de MM. J. Fegler und H. Kowarzyk.

Das Natriumzyanid hat keinen direkten Einfluß auf die Azetylcholinzerstörung durch die Cholinesterase des Blutes und der Gewebe. Die Cholinesterase gehört also nicht zu den zyanempfindlichen Fer-

menten. Die physostigminähnliche Wirkung des Natriumzyanids auf den Vagusstoff-Effekt am isolierten Froschherz nach Straub und Scholz muß demnach auf andere Mechanismen, nicht auf eine Hemmung der Cholinesterase zurückgeführt werden.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß das Natriumzyanid indirekt die Cholinesterase im lebendigen Gewebe, bei erhaltener Zellstruktur, beeinflussen kann. Die durch Blausäure geänderte Tätigkeit der zyanempfindlichen Zellenzyme könnte indirekt die Bedingungen der Cholinesterasewirkung in der Zelle verschlechtern.

Institut f. allg. u. exper. Pathologie der Jagellonischen Universität Kraków. Direktor: Dozent Dr. J. Fegler.

Les pochettes endocardiques.

Communication de M. T. Prągłowski.

Quoique plutôt rarement, on trouve sur l'endocarde du ventricule gauche des épaississements irréguliers, des plis ou des crêtes (listels), qui peuvent prendre une forme semilunaire, creuse du côté concave, voire même affecter la forme d'une valvule sigmoïde typique. Ces lésions se voient d'habitude sur l'endocarde tapissant la voie efférente du ventricule (cône artiriel) et accompagnent le plus souvent l'insuffisance de la valvule aortique. Le bord libre de ces pochettes endocardiques regarde généralement la valvule atteinte d'insuffisance, mais il est parfois tourné latéralement, voire même dans le sens de la pointe du coeur.

L'origine de ces pochettes que Zahn a décrite la première fois en 1878, a fait l'objet des recherches d'une dizaine d'auteurs, cependant les opinions sont toujours encore divergentes sur ce sujet. Disposant de matériaux relativement abondants, l'auteur de la présente communication entreprit des recherches en vue d'élucider cette divergence de vues.

A en juger par les résultats de ces investigations, il est hors de doute qu'entre autres facteurs, la force du courant sanguin dont la direction a été pathologiquement changée, contribue à former les pochettes endocardiques. Celles-ci sont parfois la conséquence du choc que produit le courant du sang se mouvant en arrière, mais peuvent également être l'issue d'une affection inflammatoire (cicatrisation postinflammatoire) ou être congénitales.

Le courant du sang qui dans l'insuffisance se dirige en arrière et heurte l'endocarde, peut avec le temps donner naissance à son

épaississement, vu que la force et la vitesse du contre-courant qui passe par l'orifice non fermé, sont tout aussi grandes que celles du courant systolique et peuvent même leur être supérieures. Lorsque le sang de l'aorte reflue en arrière pour passer par l'orifice laissé ouvert entre les valves, la direction que prend le contre-courant dépend précisément de la forme de cet orifice. Le sang s'en retire sous forme d'un courant continu. En choquant directement l'endocarde des parois, le contre-courant finit par former des pochettes dont l'ouverture regarde l'orifice de l'aorte, tandis que les remous et les courants réfléchis donnent naissance à des pochettes à ouverture tournée soit en sens latérale, soit vers la partie apicale du coeur. La façon dont sont disposées les pochettes, indique la direction que prenait le contre-courant qui les a produites.

Les dimensions des listels et des pochettes augmentent par suite de la croissance de tissu conjonctif nouveau sur leurs deux surfaces, particulièrement sur leur bord libre. La pochette peut cependant s'agrandir également, lorsque le courant sanguin l'a entamée du côté convexe, à proximité de la base, après quoi elle s'écarte plus fortement de la paroi cardiaque, tandis que la partie entamée est comblée par du tissu conjonctif (cicatriciel). Comme trace de l'écart de la pochette, il reste alors une torsion de ses couches moyennes au niveau de la cicatrice.

On trouve parfois des fibres musculaires dans les parois des pochettes. Il est possible d'expliquer leur présence de trois façons: 1°) soit il s'agit d'une métaplasie du tissu conjonctif, 2°) soit les fibres musculaires ont pénétré dans la paroi de la pochette au moment où s'est détaché l'endocarde, 3°) soit enfin les fibres musculaires se sont insinuées dans la paroi des pochettes, issues d'épaississement congénitaux, à la suite de troubles du développement.

Dans la plupart des cas la couche élastique de l'endocarde n'est pas interrompue au-dessous des épaissements et des pochettes. Là où il y a, ou il y avait, des lésions inflammatoires, la couche élastique est généralement détruite ou bien elle présente des lacunes.

Dans les pochettes qui se sont développées d'épaississements endocardiques congénitaux, la couche élastique passe entièrement dans la paroi de la pochette ou du moins elle y passe en grande partie. Dans la couche moyenne de ces pochettes, on trouve, régulièrement disposés, des faisceaux de fibres musculaires lisses où des faisceaux de fibres musculaires cardiaques.

Les pochettes endocardiques ne sont pas une adaptation destinée à compenser, ne serait-ce qu'en partie, l'insuffisance des valvules; bien plus, elles se développent au hasard, lorsque les circonstances sont favorables.

Institut d'Anatomie Pathologique de l'Université des Jagellons à Cracovie. Directeur: Professeur Dr. St. Ciechanowski.

MM. les Membres de l'Académie qui font des communications pendant les séances, sont priés de remettre au Rédacteur, six jours au plus tard avant la date de la séance, une note pour servir à la rédaction du procès-verbal.

Les Comptes Rendus Mensuels des séances de la Classe de Médecine de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres contiennent les extraits des travaux qui paraissent in extenso dans les Bulletins et autres publications de l'Académie.

Publié par l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, sous la direction de M. St. Ciechanowski, (Cracovie, 17, rue Sławkowska, Académie Pol. des Sc. et des Lettres).

IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ.